Aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik.

Ueber einen Fall von Glaukom nach Ammoniakverätzung.

Inaugural- Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Gustav von Schleich,
o. ö. Professor der Augenheilkunde und Vorstand der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Tübingen

vorgelegt von

Albert Lieb, approb. Arzt
aus Freudenstadt.

Freudenstadt.
Druck von Oskar Kaupert.
1912.

s. Tübingen
1912.

Aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik.

Ueber einen Fall von Glaukom nach Ammoniakverätzung.

Inaugural- Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Gustav von Schleich,
o. ö. Professor der Augenheilkunde und Vorstand der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Tübingen

vorgelegt von

Albert Lieb, approb. Arzt
aus Freudenstadt.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Freudenstadt.
Druck von Oskar Kaupert.
1912.

50513

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen
Referent: Prof. Dr. von Schleich
Januar 1912.

MEINEN LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547017_0058

Im Jahre 1905 wurde an der Tübinger Augenklinik folgender Fall beobachtet, dessen Bearbeitung mir von dem Vorstand der Klinik, Herrn Prof. v. Schleich überlassen wurde. Dabei wurde ich in ausgiebiger Weise von Herrn Prof. Fleischer unterstützt, unter dessen Anleitung die anatomischen Untersuchungen gemacht worden sind.

Es handelt sich um ein nach einer oberflächlichen Verätzung des Auges eingetretenes Glaukom, welches bei der Seltenheit solcher Fälle und mit Rücksicht auf experimentelle Studien über Glaukom allgemeineres Interesse verdient. Am 1. April 1905 kam ein 25jähr. Arbeiter (V. R. 1905 Nr. 2408) in die Klinik mit der Angabe, er habe vor 8 Tagen aus einem grossen Gefäss Ammoniak in ein kleineres giessen wollen. Nachdem er dann das grosse Gefäss mit einem Stöpsel verschlossen habe, sei dasselbe explodiert, der Stöpsel sei herausgetrieben worden und Ammoniak sei ihm in Gesicht und Augen gespritzt. Aus dem Bericht des behandelnden Arztes geht hervor, dass derselbe eine Ammoniakverätzung besonders des rechten Auges bei dem Patienten angenommen und denselben mit Ueberschlägen und Salbe und dann mit Zinktropfen behandelt hat.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde auf dem rechten Auge folgender Befund erhoben:

Lichtschein und Projektion gut. Ziemlich beträchtliche Lichtscheu und Epiphora. Die Conjunctiva bulbi et tarsi weist starke Verätzungen auf. Die Conjunctiva bulbi sieht namentlich ober- und unterhalb der Cornea graublau aus und zeigt zahlreiche Hämorrhagien. Die Conjunctiva des Ober- und Unterlids ist grauweiss verätzt, mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt.

Die Hornhaut ist diffus trüb, das Epithel gestichelt. In der Nähe des unteren Limbusrands sieht man in der Hornhaut zwei längliche, horizontale gelblichgraue Trübungen. Die weiter nach oben zu gelegene scheint bei Betrachtung mit dem Cornealmikroskop weiter vorn zu liegen als die untere, also vielleicht in den hintersten

Schichten der Hornhaut, während die untere Trübung wohl als Exsudat aufgefasst werden muss.

Die Pupille ist weit, reaktionslos. Im Pupillargebiet auf der Vorderkapsel der Linse finden sich einige längliche, fast horizontale Trübungen, die Exsudat zu sein scheinen. Es ist kein roter Reflex sichtbar. Die Tension ist leicht gesteigert. Es wird Eserin eingeträufelt und ein Verband angelegt.

Das Krankheitsbild entwickelt sich dann in der nächsten Zeit dahin, dass Lichtschein und Projektion intakt bleiben, das Exsudat im unteren Teil des Kammerwinkels allmählich bis auf einen schmalen Streifen am Boden der Kammer resorbiert wird. Auch treten an mehreren Tagen Schmerzen im Auge, öfters nach Eseringaben auf, die aber immer wieder zurückgehen. Die Pupille wird unregelmässig, fast viereckig und weist einzelne hintere Synechien auf. Es entwickelt sich eine Trübung der Linse. Die Tension bleibt dauernd erhöht. Mehrmals nimmt sie unter Auftreten von heftigen Schmerzen höhere Grade an, um einige Tage später zur ursprünglichen Höhe herabzusinken.

Am 25. April findet sich eine starke ciliare und konjunktivale Injektion. Die Conjunctiva bulbi zeigt rings am Corneoskleralrand weisse Verfärbung. Die Hornhaut ist diffus getrübt und weist zentral einen kleinen Epitheldefekt sowie zahlreiche Epithelabhebungen auf. Die vordere Kammer ist flach. Die Iris liegt am ganzen Corneoskleralrand ca. 2 mm breit der hinteren Cornealwand an, so dass der Kammerwinkel aufgehoben ist.

Die Iris ist verdickt; die Pupille unregelmässig, nach oben exzentrisch.

Es wird dann in Narkose die Enucleation des rechten Auges vorgenommen, wobei sich leichte Verwachsungen nach aussen und unten finden.

Die Wundheilung geht gut vonstatten. Die blutige Sekretion verschwindet sehr rasch.

Am 12. Mai weist der Stumpf der Conjunctiva noch geringe Chemosis auf. Die Sekretion ist unbedeutend. Der Patient wird deshalb mit Zinktropfen und Verband entlassen.

Am 2. Juni bekommt er nach vorheriger Abtragung eines linsengrossen Granulationspfropfs eine Prothese. Bei

späteren Untersuchungen wurde keine Veränderung des Zustandes konstatiert und eine Prothese ohne Beschwerde getragen.

Makroskopische Untersuchung.

Der Bulbus ist in Formol fixiert und in steigendem Alkohol entwässert.

Der anscheinend normal grosse Bulbus hat eine Höhe von 25,3 mm, eine Breite von 24,6 mm, und eine Länge von 24,8 mm.

Er ist in seiner Form gut erhalten; die Hornhaut ist im Zentrum eingesunken; eine ähnliche Delle befindet sich am nasalen Hornhautrand.

Die Hornhaut ist graugelblich trüb (wohl nicht artifiziell). Von der Conjunctiva ist nur aussen ein 2,3 mm breiter Rand erhalten.

Oben aussen entlang dem Corneoskleralrand ist ein 2—3 mm breiter Streifen blutig sugilliert; über dieser blutigen Sugillation findet sich ein weisslich verfärbtes (verätztes) Gewebe. Die venae vorticosae und ciliares longae posteriores sind mässig stark mit Blut gefüllt.

Vom Sehnerven ist ein ca. 4,8 mm langer Stumpf vorhanden, der schräg abgeschnitten ist. Die Zentralgefässe liegen aussen unten. Der Sehnerv ist makroskopisch ohne Besonderheiten.

Nach der Eröffnung des Bulbus im Aequator zeigt sich der Glaskörper geronnen, die Retina in der nasalen Hälfte artifiziell abgehoben. Hierauf wird der vordere Bulbusabschnitt in einer Diagonale von oben aussen nach unten innen halbiert, um die oben aussen gelegene besonders stark verschorfte Partie quer schneiden zu können.

Die Hornhaut ist in den zentralen Partien eingesunken bis zur Berührung mit der Linse.

Der Kammerwinkel ist, soweit erkennbar, aufgehoben.

Die Linse ist hart. Ihr Durchmesser beträgt 7 mm, ihre Dicke 3¾ mm. Etwas Pathologisches ist sonst an ihr nicht erkennbar.

Hierauf wird die Linse durch Abhebelung entfernt und die untere Hälfte in Celloidin eingebettet.

Sodann wird vom hinteren Bulbusabschnitt die obere Hälfte im horizontalen Meridian 2 mm oberhalb der Papille, ebenso die untere Hälfte 3 mm unterhalb der Papille abgetrennt.

Schliesslich wird der Sehnerv knapp hinter dem Bulbus quer abgetrennt. Hierauf wird der hintere Bulbusabschnitt in Celloidin eingebettet und mit dem unteren Ende auf den Block aufgeklebt. Ebenso auch das Sehnervenstück.

Die einzelnen Abschnitte werden in Serienschnitte zerlegt. Die Schnitte werden teilweise nach Weigert mit Eisenhämatoxylin und modifizierter Van Gieson scher Lösung, teilweise mit Hämatoxylin (Delafield), salzsaurem Alkohol und Eosin behandelt. An den durch die Papille und den Sehnerven gelegten Schnitten wird ausserdem die Markscheidenfärbung nach Kultschitzky vorgenommen. Einige Schnitte im vorderen Bulbusabschnitt sind nach Weigert auf Fibrin, ein anderer Teil mit Ferrocyankali und Essigsäure behandelt zwecks Nachweis von Blutfarbstoff.

Mikroskopischer Befund.

Im vorderen Bulbusabschnitt ist die Conjunctiva, soweit sie am Bulbus erhalten ist, überall kleinzellig infiltriert. An den oben erwähnten, weisslich verätzten Stellen finden sich an der Oberfläche krümelige Massen ohne deutliche Gewebsstruktur, in denen einige unregelmässig gestellte Kerne sichtbar sind. Darunter sieht man in mehreren Lagen angeordnete Bindegewebszellen, die teilweise mit Hämorrhagien durchsetzt sind.

Die Sklera ist nach hinten vom Corneoskleralrand etwas infiltriert.

In der Cornea fehlt das Endothel und die Bowmann sche Membran vollständig.

Die Substantia propria zeigt in den oberflächlichen Schichten eine zellige Infiltration und deutliche Auflockerung, in den tieferen Schichten normale Verhältnisse.

Die Descemet sche Membran ist überall intakt, Risse sind nirgends zu bemerken.

Das Endothel der Descemetschen Membran fehlt vollständig.

Das Gewebe der Iris ist stark verändert.

Die Pigmentschicht ist in den unteren Teilen der Iris unregelmässig verbreitert. In dieser Gegend sieht man Pigmentanhäufungen in der ganzen Breite der Iris verteilt. Zum Teil ist das Pigment an der hinteren Fläche der Iris verschwunden. Ausserdem finden sich in den unteren Teilen hinter der Pigmentschicht der Iris, deutlich von ihr durch vollkommenes Fehlen von Pigment abgegrenzt, einzelne Lagen von frischem Bindegewebe, welche der Linsenkapsel direkt aufliegend sich über den Pupillarrand hinaus in den unteren Teil der Pupille unter allmählicher Verschmälerung fortsetzen und sich hier mit einer die vordere Fläche der Iris überziehenden bindegewebigen Membran vereinigen.

Im Gegensatz zu diesen schweren Veränderungen in den unteren Teilen hat die Iris in den oberen Teilen ein mehr normales Aussehen, abgesehen von den Veränderungen im Kammerwinkel, die noch zu beschreiben sind. Sie ist hier nicht verdickt und nur eine stärkere Pigmentinfiltration lässt ein pathologisches Verhalten der Iris erkennen.

Die Tiefe der vorderen Kammer ist wegen starker artifizieller Einsenkung in den zentralen Teilen der Hornhaut nicht genau zu untersuchen. Doch lässt sich erkennen, dass im Zentrum eine ziemlich tiefe Kammer vorhanden war, dass dagegen die peripheren Teile durch Verlötung der Iris mit der Hinterfläche der Hornhaut aufgehoben waren.

Im Kammerwinkel findet sich unten eine breite, Hornhaut und Iris bis nahe an den Pupillarrand verbindende Masse; die Masse hat sich bei der Färbung mit Van Giesonscher Lösung unvollständig rot gefärbt; an andern Stellen zeigt sie mehr gelbe Farbe und an diesen Stellen findet sich zwischen feinen roten Fasern eine krümelige Masse, offenbar geronnenes Exsudat. In diese Masse eingelagert finden sich kleine runde einkernige Zellen neben spindelförmigen Zellen, deren Kerne dem Verlauf der Fasern und dem Verlauf der Hornhaut konzentrisch angeordnet sind. Die ganze Masse stellt offenbar ein in bindegewebiger Umwandlung begriffenes

Exsudat dar. In dem durch diese Masse gebildeten neuen Kammerwinkel finden sich reichliche, dicke runde Pigmentschollen, die der Oberfläche dieses Gewebes aufgelagert und in die oberflächlichen Schichten eingelagert sind.

Die Weigertsche Fibrinfärbung sowie die Perlsche Eisenreaktion gab ein negatives Resultat.

Mit der Iris ist diese Masse fest verwachsen. Die bindegewebige Masse setzt sich als dünne Schicht nach oben zu an der Hinterfläche der Hornhaut fort und überzieht als eine allmählich dünner werdende Membran die ganze Hinterfläche der Hornhaut. Es sind reichlich Pigmentzellen in die Membran eingelagert; nach oben gegen den oberen Kammerwinkel zu wird die Membran wieder dicker, und im oberen Teil der Hornhaut ist die Iris in grosser Ausdehnung mit der Hornhauthinterfläche verbunden. Das Endothel der Hornhaut fehlt, wie schon erwähnt, vollständig. Die vordere Kammer enthält im übrigen Reste von eiweissreichem Kammerwasser.

Der Schlemmsche Kanal ist als solcher schwer zu erkennen. Doch finden sich an der Stelle, wo er zu erwarten wäre, feine spaltförmige, stark mit Pigment ausgefüllte, stellenweise aber auch Blut enthaltende Räume, so dass von einem Verschluss des Schlemmschen Kanals nicht gesprochen werden kann.

Die vorderen Ciliargefässe sind stark mit Blut gefüllt; pathologische Veränderungen konnten an ihnen nicht festgestellt werden.

Der Ciliarkörper ist flach; an ihm und an den Ciliarfortsätzen sind pathologische, insbesondere entzündliche Veränderungen nicht erkennbar. Zwischen den Fasern der Zonula Zinnii finden sich da und dort Pigmentkörner eingelagert und im Glaskörper findet sich eine geringe Zahl von ein- und mehrkernigen Leukocyten.

Die Fasern der Zonula Zinnii sind intakt, ebenso die Linsenkapsel.

Das Linsenendothel ist unverändert.

In dem Linsengewebe finden sich am Aequator und an der hinteren Fläche kataraktöse Veränderungen in Form von mit homogener Masse gefüllten kugeligen Hohlräumen.

Chorioidea und Retina zeigen ausser stellenweiser Vacuolisierung der Stäbchen- und Zapfenschicht keine Besonderheiten.

Im hinteren Bulbusabschnitt ist die Sklera normal, die hinteren Ciliargefässe ausser einer leichten Erweiterung unverändert. In der Chorioidea besteht überall deutliche Hyperämie.

Die Retina zeigt in der Stäbchen- und Zapfenschicht eine deutliche Vacuolisierung, die in den peripheren Partien sehr ausgesprochen ist, sich gegen den hinteren Pol zu allmählich verliert und in einem Umkreis von ca. 2 mm um die Papille vollständig fehlt. Die Vacuolen sind in einer Reihe angeordnet, teils rundlich, teils von unregelmässiger Form, und erreichen, von der Basis der Zapfen ausgehend, im Durchschnitt etwa die Höhe der Innenglieder der letzteren. Ausserdem finden sich in der Ganglienzellenschicht in der Nähe der Papille vereinzelte Blutungen. An den Retinalgefässen sind keine Veränderungen nachweisbar. Der Opticus zeigt keine Abweichung in der Form der Exkavation, indem ein Schwund der vor der Lamina cribrosa gelegenen Gewebsmassen nicht zu erkennen ist und indem die durch das Auseinanderweichen der Nervenfasern gebildete flache Mulde normale Ausdehnung hat.

Die Lamina cribrosa ist in geringem Grade nach hinten konvex, die normale Ausbuchtung der Lamina hiebei nicht überschreitend.

Die Retina ist über den Rand der Elastica etwas herübergezogen.

Der Nervus opticus zeigt in den an die Lamina cribrosa angrenzenden Partien schwere Veränderungen:

An den mit der Markscheidenfärbung nach Kultschitzky behandelten Schnitten schneiden die graublau gefärbten Markfaserbündel nicht unmittelbar vor dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa ab, sondern in geringer Entfernung von der Lamina in ganz unregelmässiger Weise. In verschiedenen Entfernungen von der Lamina cribrosa sieht man die einzelnen Markfaserbündel sich auffasern, die Blaufärbung allmählich schwinden, und an Stelle der feinen längsgeordneten Faserbündel bemerkt man

ein feines Maschenwerk von kleineren und grösseren unregelmässig gekammerten Höhlen (Schnabelsche Kavernen). In einzelnen Faserbündeln reicht diese Höhlenbildung ziemlich weiter nach hinten als in der Mehrzahl der anderen. So findet sich in einem der Bündel auch noch in einem ca. 2 mm hinter der Lamina angelegten Querschnitt eine solche Höhlenbildung.

Das Ergebnis der anatomischen Untersuchung ist kurz zusammengefasst folgendes:

Als unmittelbare Folge der Verätzung Fehlen des Epithels und der Bowmannschen Membran in der Hornhaut, Entzündung der Conjunctiva mit geringgradiger Nekrose oberflächlicher Schichten.

Als mittelbare Folgen der Verätzung erhebliche entzündliche Veränderungen im Bereich des vorderen Bulbusabschnitts: Hochgradige Verdickung der Iris mit schweren entzündlichen Veränderungen ihres Gewebes, ausgedehntes in bindegewebiger Umwandlung begriffenes Exsudat im Kammerwinkel insbesondere in den unteren Teilen der Kammer als dünne Schwarte die Hornhaut an der Hinterfläche bis in ihre zentralen Teile überziehend und die Iris flächenförmig mit der Linse verlötend. Offenbar als Folge dieser schweren Veränderung beginnende Katarakt. Es findet sich ferner Verschluss des Kammerwinkels durch breite Verwachsung der Iris mit der Hornhauthinterfläche. Auffallend ist das Fehlen von entzündlichen Erscheinungen am Ciliarkörper und an der Chorioidea. Als Ausdruck des Glaukoms finden sich ferner Veränderungen des Sehnerven bei seinem Eintritt in den Bulbus bei noch nicht eingetretener glaukomatöser Exkavation der Papille. Veränderungen an den Ciliar- wie auch an den Retinalgefässen sind nicht festzustellen.

Epikrise.

Ein vorher gesundes Auge wird durch eine in ihrer Konzentration nicht bekannte Ammoniaklösung schwer verätzt. (Es dürfte, da in der Anamnese von einer Explosion die Rede ist, sich wohl um reines Ammoniak oder wenigstens um eine stärkere Lösung gehandelt haben, wie sie in der Technik Verwendung findet.)

Die Folge der Verletzung war eine schwere Verätzung der Conjunctiva (bulbi). Als der Mann 8 Tage nach der Verletzung in die Klinik kam, fanden sich neben der Verätzung der Bindehaut schwere entzündliche Erscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt: Iritis mit Exsudat im Kammerwinkel und Glaukom.

Die nach Art der Verletzung nicht auszuschliessende, sogar wahrscheinliche Restitutio trat nicht ein, sondern durch das dauernde, bis zu schweren Anfällen sich steigernde Glaukom und die damit verbundene Schmerzhaftigkeit und Entzündung des Auges wurde die Enucleation notwendig. Die anatomische Untersuchung hat die klinischen Erscheinungen bestätigen können, indem die unmittelbaren Verletzungsfolgen (Verätzung), die entzündlichen Erscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt und die Folgen der Drucksteigerung anatomisch nachzuweisen waren. Das Auftreten des Glaukoms war klinisch eine auffallende Erscheinung, da bei ähnlichen Verletzungen Glaukom im allgemeinen nicht beobachtet wird und die mittelbaren Verletzungsfolgen, Iritis und Exsudat die Entstehung eines so schweren Glaukoms nicht ohne weiteres zu erklären imstande waren. Als Erklärung für die Entstehung des Glaukoms kam für die anatomische Untersuchung in Betracht die Möglichkeit der Verlegung der vorderen Abflusswege: vordere Ciliargefässe, Schlemmscher Kanal, Kammerwinkel. Die Nekrose der Conjunctiva, wie sie am anatomischen Bild sich darstellte, war nicht derart, dass sie etwa durch Verlegung der vorderen Abflusswege des Auges die Entstehung eines Glaukoms erklären könnte. Die vorderen Ciliargefässe wurden hyperämisch, aber im übrigen nicht verändert gefunden.

Der Schlemmsche Kanal schien zwar verschmälert, war aber doch bluthaltig und seine

Verschmälerung als sekundäre Glaukomfolge wurde erklärlich.

Es bleibt zur Erklärung des Glaukoms also nur der Verschluss des Kammerwinkels.

Die ausgedehnte Verlötung der Iris mit der Cornea war als Ursache des Glaukoms ohne weiteres nicht anzusehen, indem es sich ja auch hier um eine sekundäre Folge des Glaukoms handeln konnte. Die ausserordentlich breite Verwachsung der Iris mit der Hornhaut aber, sowie die mächtige Exsudatbildung zusammen mit den Veränderungen der Iris machen es doch sehr wahrscheinlich, dass die Verletzung durch die in ihrem Gefolge eingetretene schwere Entzündung der Iris mit Exsudatbildung und Verlegung des Kammerwinkels durch dieses Exsudat das Glaukom hervorgerufen hat.

Die Kavernenbildung im Nervus opticus, die den von Schnabel als charakteristisch für glaukomatöse Atrophie angesehenen Veränderungen entspricht, ist als Folge einer schon bestehenden Drucksteigerung zu betrachten.

Auffallend ist das Fehlen einer glaukomatösen Exkavation, trotzdem eine deutliche Tensionserhöhung mehr als 7 Wochen bestanden hatte. Zusammen mit der hinter der Lamina cribrosa festgestellten Kavernenbildung ist dieser Befund von nicht geringem Interesse und von Wichtigkeit für die Anschauung von der Entstehung der glaukomatösen Exkavation. Es soll aber hierauf im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden.

Um eine Vorstellung der Wirkung des Ammoniaks auf das Auge zu bekommen, eventuell Glaukom zu erzeugen, habe ich an Kaninchen einige Versuche mit Verätzung des Auges mit Ammoniak gemacht. Zur Aetzung wurde eine 25%ige Ammoniaklösung verwendet. Die Aetzung wurde so vorgenommen, dass ein mit Watte umwickelter Glasstab in die Lösung eingetaucht und auf die zu verätzende Stelle gebracht wurde.

Und zwar wurde auf dem rechten Auge des ersten Kaninchens die Conjunctiva an zirkumskripter Stelle am oberen Teil des Corneoskleralrandes geätzt.

Auf dem rechten Auge des zweiten Kaninchens wurde am oberen Teil der Cornea eine zirkumskripte Stelle geätzt.

Am nächsten Tage fand sich bei dem ersten Kaninchen eine starke konjunktivale Injektion u. Chemosis. Die Cornea blieb klar. Die Chemosis wurde in den nächsten Tagen noch stärker; nach 3 Tagen sah man eine deutliche weissliche Trübung an der Aetzstelle in der Conjunctiva. Die Injektion und Chemosis gingen langsam zurück.

Bei dem zweiten Kaninchen war am folgenden Tage ein auf die Aetzstelle begrenzter Epitheldefekt in der Cornea und eine leichte diffuse Trübung der letzteren, ausserdem eine minimale Rötung der Conjunctiva zu konstatieren. Die Erscheinungen gingen in den nächsten Tagen prompt zurück. Nach diesen 2 Vorversuchen wurden an Kaninchen einige Tage später noch einige andere Versuche gemacht.

Es wurde am linken Auge des ersten Kaninchens die Limbusgegend rings herum geätzt.

Am linken Auge des zweiten Kaninchens wurde die Conjunctiva rings um den Corneoskleralrand in einer Breite von ca. 2 mm abgetrennt und die freiliegende Sklera rings herum geätzt.

Bei dem dritten Kaninchen wurden einige Tropfen der Lösung in den Conjunctivalsack des linken Auges eingeträufelt. Die Beobachtungszeit dauerte 14 Tage.

Bei allen 3 Tieren zeigten sich schon nach einem Tage schwere Aetzwirkung an den Lidern, an Conjunctiva und Cornea. Auffallend war bei dem dritten Kaninchen das Auftreten eines Blutergusses in die vordere Kammer. In allen 3 Fällen trat innerhalb von 8—12 Tagen eine Perforation der Cornea ein mit nachfolgendem Weichwerden des Augapfels. Auftreten von deutlicher Drucksteigerung wurde dabei in keinem Falle beobachtet.

Aus diesen Versuchen geht aufs deutlichste hervor, dass das Ammoniak in einer einigermassen konzentrierten Lösung schwere Aetzwirkungen an dem Auge von Kaninchen verursacht und dass es insbesonders auch schwere entzündliche Erscheinungen im Innern des Auges erzeugt.

Die Anschauungen der einzelnen Forscher über die Entstehung des Glaukoms sind noch in neuerer Zeit ausserordentlich verschieden. Und zwar stehen sich in der Hauptsache drei Auffassungen gegenüber.

Nach der einen Auffassung kann Glaukom allein durch vermehrte Flüssigkeitsausscheidung in das Auge entstehen (Hypersekretionstheorie). Diese Hypersekretion wird von den einen wie Donders, v. Hippel, Grünhagen, Abadie auf nervöse Einflüsse zurückgeführt, von andern wie v. Gräfe, von Ammon, Soelberg Wels auf entzündliche Veränderungen der Chorioidea; von einer dritten Gruppe von Forschern auf reine Gefässveränderungen.

Nach der zweiten Auffassung genügt die vermehrte Flüssigkeitsausscheidung zum Zustandekommen von Glaukom nicht, da ja unter normalen Verhältnissen diese durch gesteigerten Abfluss ausgeglichen werden kann. Glaukom kann vielmehr nach dieser Auffassung nur entstehen durch Verschluss der vorderen Abflusswege, speziell durch Verschluss des Kammerwinkels. (Retentionstheorie von Knies-Weber.)

Eine dritte Auffassung legt bei der Entstehung des Glaukoms grosses Gewicht auf die Rigidität der Sklera und Spannungsveränderungen der Chorioidea, indem sie annimmt, dass diesen beiden Häuten ein regulatorischer Einfluss auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges zukommt.

Bei der Betrachtung unseres Falles können wir sagen: Für Spannungsveränderungen der äusseren Augenhäute besteht kein Anhaltspunkt, besonders da es sich um einen 25jährigen Mann handelt.

Für eine Hypersekretion ist ein Anlass gegeben durch die heftige Entzündung der Iris mit Exsudatbildung. Es liegt jedoch kein Grund vor, diese eventuelle Hypersekretion als alleinige Ursache des Glaukoms zu betrachten, da ja die meisten Iritiden und zwar auch diejenigen, die mit starker Exsudatbildung verlaufen, nicht zu Glaukom zu führen pflegen. Dagegen ist es durchaus plausibel anzunehmen, dass durch entzündliche Veränderungen im Kammerwinkel mit nachfolgendem Verschluss desselben, wie er

in unserem Falle vorhanden ist, eine Behinderung der vorderen Abflusswege und damit Glaukom entstanden ist, wobei die Möglichkeit offen gelassen werden kann, dass eine eventuelle infolge der Entzündung der Iris entstandene Hypersekretion zu der zeitweisen Steigerung der glaukomatösen Erscheinungen beigetragen hat.

Unser Fall würde also als eine neue Stütze der Retentionstheorie zu betrachten sein.

Experimentell haben eine ganze Reihe von Forschern mit mehr oder weniger Erfolg versucht, durch Verlegung der vorderen Abflusswege ohne intraokulare Eingriffe Glaukom zu erzeugen.

So gelang es Heisrath nach zahlreichen Misserfolgen in 2 Fällen, durch mehrtägige Aetzung in der Gegend des Schlemmschen Kanals bei Kaninchen Glaukom zu erzeugen, das je drei Monate lang fortbestand. Bei der anatomischen Untersuchung fand Heisrath als Ursache des Glaukoms eine indurierende Entzündung der Gegend des Schlemmschen Kanals.

Schöler erzielte durch zirkuläres Brennen des Limbus bei Kaninchen mit einer glühenden Stricknadel eine bedeutende Drucksteigerung, die nach einer Stunde in Hypotonie überging. Da er nach Brennen von Teilen der Cornea ebenfalls eine wenn auch geringere Drucksteigerung erreichte, so erklärte er dieselbe durch eine Schrumpfung des Brandschorfs.

Bentzen, der die Schölerschen Experimente wiederholte, erzielte ebenfalls beträchtliche Drucksteigerung, die aber bald in Hypotonie überging. Als Ursache der Drucksteigerung bezeichnet er ebenfalls eine Schrumpfung des Brandschorfs; ausserdem nimmt er zur Erklärung der Drucksteigerung noch einen Verschluss der vorderen Ciliarvenen und eine infolge der reflektorischen Hyperämie vermehrte Sekretion des Kammerwassers an. Das baldige Aufhören der Drucksteigerung erklärt er durch Durchfeuchtung des Brandschorfs und Wiederherstellung der Gefässe.

In einem andern Versuch zog Bentzen einen mit Schwefeleisen imprägnierten Faden ungefähr 1½ mm nach aussen von dem Cornealpigmentsaum unter der Conjunctiva durch und liess ihn liegen. Es entwickelten sich Iritis, Hypopyon sowie Hornhautektasie, aber keine Drucksteigerung.

Vorübergehende Drucksteigerung neben Ektasie der Hornhaut erzielte Bentzen mit einem dünnen elastischen, unter der Conjunctiva im Umfang der Hornhaut durchgezogenen und fest geknüpften Faden. Es kam aber bald zu Perforation und Phthisis bulbi.

Koster beobachtete nach pericornealer Durchschneidung der Conjunctiva und Durchtrennung aller vorderen Muskelansätze eine mehrere Wochen bestehende beträchtliche Drucksteigerung.

Bentzen, der mit Koster der Ansicht war, dass diese Drucksteigerung durch Verlegung der vorderen Ciliarvenen zustande kam, versuchte nun seinerseits durch Verlegung der vorderen Ciliarvenen Glaukom ohne Verschluss des Kammerwinkels zu erzeugen. Er durchschnitt ebenfalls die Conjunctiva pericorneal und entfernte noch mit einem Gräfeschen Messer die oberflächlichen Schichten der Sklera in einer Breite von ca. 2 mm. Nach 1½—2 Stunden trat eine Drucksteigerung von ca. 50 mm Hg. auf, die 3—14 Tage dauerte. Nachher wurde die Tension wieder normal. Die mikroskopische Untersuchung eines Auges ergab zellige Infiltration in der operierten Skleralpartie, deren Dicke nur etwa die Hälfte der normalen betrug.

In 5 weiteren Versuchen ätzte Bentzen die erzeugte Skleralwunde noch mit dem Lapis mitigatus. In 4 Fällen stieg der Druck nach Verlauf von ½—3 Stunden bedeutend an und hielt sich in 3 Fällen 4—6 Wochen lang zwischen 40—60 mm Hg., in 2 Fällen trat Perforation ein. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines am vierten Tage spontan perforierten Auges ergab sich unter anderem eine zellige Infiltration der Conjunctiva und des ganzen Wundbodens, ebenso zeigten sich die Fontanaschen Räume zellig infiltriert.

In 3 weiteren Versuchen ätzte Bentzen nach Durchschneidung der Conjunctiva und der Muskelansätze die entblösste Skleraloberfläche mit dem Lapis mitigatus ohne vorherige Entfernung der obersten Schicht. In allen Fällen trat nach anfänglicher bis zu 3 Wochen dauernder Drucksteigerung Perforation ein. Stets wurden Schwellung der Iris und Exsudatbildung in die vordere Kammer beobachtet. Zwei Augen blieben auch nach der Perforation ektatisch, das dritte wurde phthisisch.

In neuerer Zeit hat Bartels unter Modifizierung der Kosterschen und Bentzenschen Experimente nach pericornealer Durchschneidung der Conjunctiva die Muskelansätze nur mit Fäden umschnürt u. dabei eine starke Tensionserhöhung bemerkt, die sofort nach Knotung des letzten Fadens auftrat und sich im Durchschnitt 10—15 Tage hielt. Bartels erklärt diese Drucksteigerung durch Verlegung der vorderen Ciliarvenen und begründet diese Erklärung vor allem damit, dass die mikroskopische Untersuchung ein vollkommenes Freisein der Fontanaschen Räume u. pralle Ausdehnung des Schlemmschen Kanals und der abführenden Venen ergab. Eine wesentliche Beteiligung einer durch den Wundreiz intraokular entstandenen entzündlichen Hypersekretion schliesst er dadurch aus, dass er bei blosser Durchtrennung der Conjunctiva ohne Umschnürung der Muskelansätze keine wesentliche Erhöhung der Tension erhielt, während nach Hinzufügung einer Umschnürung der Muskeln (in denen die Ciliarvenen nach ihrem Austreten aus dem Bulbus verlaufen) die Tension sofort auf 80 mm Hg. in die Höhe stieg. Eine über 15 Tage dauernde Drucksteigerung erreichte Bartels durch die an Kaninchen gemachten Versuche nicht, da stets nach dieser Zeit Nekrose mit nachfolgender Perforation eintrat.

Nur bei einem Hunde erzielte Bartels eine 5 Monate lang dauernde Drucksteigerung. Die mikroskopische Untersuchung dieses Auges ergab: Freisein der Fontanaschen Räume und des Schlemmschen Kanals; ausserdem fand sich die Conjunctiva, von der eigentlich nur das Epithel existierte, von der Cornea bis zum Aequator mit der Sklera verwachsen. Bartels nimmt an, dass durch

dieses letztere Moment ein Abflusshindernis gegeben war, welches zu Glaukom führte.

Koburns bewirkte durch Einspritzung reizender Stoffe wie Essigsäure, Chlorkali unter die Conjunctiva entzündliche Kongestion und Blasenbildung an den Ciliarfortsätzen mit Ausscheidung von Eiweiss und Fibrin in die vordere Kammer, doch nur in wenigen Fällen eine schnell vorübergehende Drucksteigerung.

Geering endlich fand bei der anatomischen Untersuchung mehrerer Augen von Kaninchen, denen je mehrfache Einspritzungen von ½ –1%iger Sublimatlösung unter die Conjunctiva rings um die Cornea gemacht worden waren, in frischen Fällen Rundzelleninfiltrate im Kammerwinkel, in älteren Fällen nach Ausheilung der akuten Entzündung eine Reihe von zirkumskripten Synechien zwischen Iris und Cornea. Eine Drucksteigerung war im Verlauf der Versuche nicht beobachtet worden.

Durch die eben erwähnten Versuche ist der Beweis erbracht, dass durch extrabulbäre Methoden eine Verlegung der vorderen Abflusswege und damit Drucksteigerung an Kaninchen erzeugt werden kann, wenn auch freilich die Drucksteigerung in den meisten Fällen nicht so lange anhielt, wie dies Bentzen durch Kratzen im Kammerwinkel von der vorderen Kammer aus und Erdmann durch Injektion von elektrolytisch fein verteiltem Eisen in die vordere Kammer gelungen ist.

Wenn wir von der Schölerschen Auffassung, dass die durch zirkuläres Brennen des Limbus erzielte Drucksteigerung auf einer Schrumpfung des Brandschorfs beruhe, absehen, so wird das Auftreten dieser durch extrabulbäre Methoden erzeugten Glaukome von einem Teil der Forscher wie Heisrath entsprechend dem mikroskopischen Befund durch Entzündung im Kammerwinkel mit sekundärem Verschluss desselben, von dem andern Teil wie Bentzen, Koster, Bartels durch Verlegung der vorderen Ciliarvenen erklärt.

In unserem Falle bestand trotz der klinisch und anatomisch nachgewiesenen starken Verätzung der Conjunc-

tiva nur eine geringe Erweiterung, aber keine anderweitige pathologische Veränderung der vorderen Ciliargefässe. Dagegen findet sich ein totaler Verschluss des Kammerwinkels. Wir sind daher der Ansicht, dass in unserem Falle die Verlegung der vorderen Abflusswege und damit das Glaukom nach der erstgenannten Auffassung durch Verschluss des Kammerwinkels zustande gekommen ist. Unser Fall schliesst sich eng an die Experimente von Heisrath an; er ist gleichsam eine Bestätigung des Heisrathschen Tierexperiments am Menschen.

In der Literatur findet sich noch ein von Zade 1908 beobachteter Fall, welcher auch durch Aetzung zu schwerem Glaukom führte.

Zade beobachtete bei einem 5jährigen Kinde eine schwere Verätzung des linken Auges mit Kalk. Bei der ersten Untersuchung war die Hornhaut porzellanfarben, die Conjunctiva chemotisch, teils grauweiss, teils graugrünlich verätzt. Die entzündlichen Erscheinungen an der Conjunctiva gingen im Laufe der nächsten 14 Tage langsam zurück; dagegen entwickelte sich allmählich am Ober- u. Unterlid ein Entropium. Zwei Monate nach der Verletzung traten Schmerzen mit nachweisbarer Drucksteigerung auf, die sich in den nächsten Tagen öfters anfallsweise wiederholten. Der Druck war dabei immer stark erhöht. Da ausserdem noch am unteren äusseren Rand der Cornea ein eitrig belegtes Ulcus auftrat, wurde das Auge 11 Tage nach Beginn der Drucksteigerung enucleirt.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Auges ergab:

Infiltration der Conjunctiva, von der nur ein kleiner Rest erhalten ist. Infiltration der Cornea, besonders stark in der Gegend des Geschwürs. Keine Perforation der Cornea. An der Sklera in der vorderen Hälfte oberflächliche Infiltration mit Rundzellen; ausserdem eine ausgedehnte Nekrose besonders der tieferen Partien, Obliteration des Schlemmschen Kanals, Schrumpfung des Ciliarkörpers und der Iris, welch letztere nur einen schmalen Saum bildet und mit der Hornhauthinterfläche ganz verklebt ist.

Auf Grund dieses Befundes führt Zade das Glau-

kom allein auf die Entzündung im Kammerwinkel mit sekundärem Verschluss desselben zurück.

Zade ist damit zu demselben Schluss wie wir in unserem Falle gekommen.

Im Anschluss daran soll noch eine Beobachtung kurz berichtet werden, die Mooren in seiner Schrift „Beiträge zur klinischen und operativen Glaukombehandlung" erwähnt. Mooren sagt darin, er habe bei Feuerarbeitern nach einigermassen ausgedehnter Limbusverbrennung sehr häufig Glaukom beobachtet. Mooren glaubte durch diese Beobachtung die oben erwähnten von Schöler mit zirkulärem Brennen des Limbus an Kaninchen gemachten Versuche am Menschen bestätigen zu können.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Professor von Schleich für die gütige Ueberlassung der Arbeit sowie Herrn Prof. Fleischer für die liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. M. Bartels, „Über Blutgefässe des Auges bei Glaukom und über experimentelles Glaukom durch Versperrung von vorderen Blutbahnen.“ Zeitschr. f. Augenh. XIV.
2. Chr. Bentzen, „Über experimentelles Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraokularen Druck.“ Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI, Abt. 4.
3. Chr. Bentzen u. Th. Leber, „Über die Filtration aus der vorderen Kammer bei normalen u. glaukomatösen Augen“. Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI, Abt. 3.
4. Erdmann, „Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge.“ Arch. für Ophthalm. Bd. LXVI.
5. E. Geering, „Über den Einfluss subkonjunktivaler Sublimatinjektionen auf das Verhalten des vorderen Kammerwinkels.“ In.-Diss. Basel 1896. Verl. v. Adolf Geering.
6. Heisrath, „Zur Frage nach der Ursache des Glaukoms“ Zentralb. für die medizin. Wissensch. 1879. Nr. 43.
7. Koster, „Beiträge zur Lehre vom Glaukom“. Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI, Abt. 2.
8. A. Mooren, „Beiträge zur klinischen und operativen Glaukombehandlung.“ Düsseldorf 1881. Druck u. Verl v. L. Voss & Co.
9. Schmidt-Rimpler, „Glaukom und Ophthalmomalacie“ in Gräfe-Sämisch Handbuch d. ges. Augenheilkunde. 2. Aufl. Bd. VI.
10. G. Schmorl, „Untersuchungsmethoden“. Leipzig F. C. W. Vogel.
11. „Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge.“ Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 4.
12. Schnabel, Wiener medizin. Wochenschrift 1900. Bd. L. „Die glaukomatöse Sehnervenatrophie.“ S. 1169 u. 1232.
13. Seligmann, „Die mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Auges.“ Berlin 1911. Verl. v. S. Karger.
14. Zade M., „Über einen Fall von Kalkverätzung des Auges mit nachfolgendem Glaukom.“ Arch. f. Ophthalm. Bd. LXXII.
15. L. Levin u. H. Guillery, „Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge.“ Berlin 1905. Verl. v. Aug. Hirschwald.

Lebenslauf.

Am 16. Dez. 1881 wurde ich, Albert Lieb, als Sohn des Dr. med. Theodor Lieb in Freudenstadt geboren. Den ersten Unterricht erhielt ich in der dortigen Elementarschule. Im Jahre 1890 trat ich in die dortige Lateinschule ein, die ich bis 1894 besuchte. Nachdem ich darauf 1 Jahr im Karlsgymnasium zu Stuttgart unterrichtet worden war, trat ich 1895 in das Seminar Maulbronn und 2 Jahre später in das Seminar Blaubeuren ein. Nach bestandener Reifeprüfung bezog ich Herbst 1899 die Universität Strassburg, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Frühjahr 1901 musste ich wegen schwerer Erkrankung meine Studien unterbrechen. Nach ca. 1¼jährigem Kuraufenthalt in der Schweiz und Oberitalien liess ich mich im Sommersemester 1903 wieder an der Universität Strassburg immatrikulieren und bestand Herbst desselben Jahres das Physicum. Ein Versuch, meine Studien an der Universität Tübingen fortzusetzen, misslang. Nach weiterem mehrjährigen Aufenthalt in der Schweiz konnte ich Herbst 1907 meine klinischen Studien in Tübingen wieder aufnehmen, wo ich bis zur Beendigung derselben blieb. Im Sommer 1910 bestand ich die ärztliche Prüfung. Die ersten 8 Monate meines praktischen Jahres leistete ich an der Lungenheilstätte Ueberruh, die 4 letzten an der Medizinischen Klinik in Freiburg ab. Am 20. September 1911 erhielt ich die Approbation als Arzt. Seit 1. November arbeite ich an der Tübinger Augenklinik.